

## РЕГУЛЯТОРНЫЕ СИСТЕМЫ ПРИ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ: ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ ПРИ ПАРАГРИППЕ (I+II+III)

*Е.Г. Даценко*

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

### РЕЗЮМЕ

Проведено сравнительное изучение показателей variability сердечного ритма (ВСР) в динамике неосложненного парагриппа у практически здоровых до заболевания лиц с разными частотно-адаптивными реакциями на заболевание.

Установлено, что пациенты с разным классом ЧСС, сопровождающей течение заболевания при одинаковых клинических проявлениях характеризуются разной структурой НГР и динамикой восстановительного периода. Наиболее благоприятными для выздоровления на высоте лихорадки являются промежуточная мощность нейрогуморальной регуляции и СТ. СТ, регистрируемая на высоте лихорадки, и активация парасимпатического звена регуляции являются прогностически благоприятными факторами течения парагриппа.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** синусовая тахикардия, variability сердечного ритма, нейро-гуморальная регуляция, парагрипп

### ВВЕДЕНИЕ

Синусовая тахикардия (СТ) сопровождает различные патологические процессы [3,10,11]. Лиц с СТ отличают более низкое качество жизни, частое и раннее развитие сердечной недостаточности [8, 14] с высокой летальностью [19, 20, 21]. В СТ, вне зависимости от происхождения важное значение придается системным механизмам [4, 8, 9, 12, 18].

Весомые из системных механизмов СТ, повышение основного обмена и интоксикация, являются ведущими клиническими синдромами при острой респираторной вирусной инфекции [1,2]. Естественным поэтому в изучении роли регуляторных систем при СТ представляется целенаправленное исследование на соответствующих контингентах больных.

Целью настоящей работы явилось сравнительное изучение показателей variability сердечного ритма (ВСР) в динамике неосложненного парагриппа у практически здоровых до заболевания лиц с разными частотно-адаптивными реакциями на заболевание для установления возможных связей в особенностях нарушений нейрогуморальной регуляции и СТ.

Результаты представляют интерес и для клиники инфекционных болезней, принимая во внимание эпидемический характер парагриппа (I+II+III) на Украине в 2000/20001 гг.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Наблюдали 44 больных парагриппом (I+II+III): 23 мужчин и 21 женщину в возрасте

от 16 до 41 года. Мужчин в возрасте 16 - 20 лет было 8 (34,78%), 21-30 лет - 8 (34,78%), 31-41 год - 7 (30,44%), женщин, соответственно, - 7 (33,33%), 7 (33,33%), 7 (33,33%). Группа пациентов выбрана случайным методом из общей массы, обратившихся за медицинской помощью в районную поликлинику по поводу парагриппа в период эпидемии. Критерии включения в исследование: юношеский и зрелый возраст; клинко-эпидемиологически подтвержденный парагрипп (I+II+III); среднетяжелое течение заболевания, не требующее госпитализации; отсутствие всякой другой патологии и факторов риска (курение, употребление алкоголя и сильнодействующих препаратов и др.).

Всем включенным в исследование на 3 и 5 сутки заболевания проводили мониторинг следующих данных: термометрия; измерение частоты дыхательных движений (BR) в минуту лежа в покое; измерение частоты сердечных сокращений в минуту (HR) лежа в покое; измерение артериального давления (BP) в положении лежа в покое; клинический анализ крови; клинический анализ мочи; ЭКГ и ВСР. Диагноз парагриппа подтверждался с помощью ИФА при исследовании мазков из носоглотки и зева у больных на 1-3 сутки заболевания.

Все больные в течение пяти суток (начиная с первого дня заболевания) принимали препараты ацетилсалициловой и аскорбиновой кислоты, парацетамол. Другие препараты не назначались.

ВСР изучалась с использованием компью-

терной диагностической системы "Cardiolab 2000" на пятиминутных интервалах ЭКГ. Для оценки свойств регуляторных систем исследования производились в положении лежа на 3 и 5 сутки заболевания. На основании полученных данных определялись общая мощность спектра (TP), как мера мощности НГР, а также мощности ее составляющих в областях очень низких (VLF), низких (LF) и высоких (HF) частот, отражающих, соответственно, мощности систем гуморальной, симпатической и парасимпатической регуляции. Дополнительно оценивали отношение мощностей низко- и высокочастотного диапазонов (LF/HF), которое считается мерой симпатовагального балан-

са (табл. 2, 3). В зависимости от значений HR на 3 сутки заболевания больные были разбиты на две равные группы по 22 человека в каждой: с HR>100 и HR<100. Каждая группа дополнительно разделена на 3 подгруппы по уровню TP: TP<300, TP 300-1000, TP > 1000. В группе HR>100 пациенты распределились в подгруппах следующим образом: TP<300-8 пациентов (36,36%); TP 300-1000 – 7 пациентов (31,81%); TP>1000 – 7 пациентов (31,81%).

В группе HR<100: TP<300 – 8 пациентов (36,36%); TP 300-1000 – 7 пациентов (31,81%); TP>1000 – 7 пациентов (31,81%).

Обработка данных произведена с помощью системы Excel Microsoft Office с использованием методов параметрической и непараметрической (критерий Вилкоксона) статистики.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все включенные в группу наблюдений пациенты с парагриппом (I+II+III) удовлетворительно перенесли заболевание. Осложнениями явились острый трахеит - у 23 (52,27%), острый трахеобронхит - у 12 (27,27%) и острый бронхит - у 9 (20,46%). Частота осложнений в группах пациентов с разными HR и TP оказалась одинаковой. В периферической крови на 3 и 5 сутки эритроциты, гемоглобин, СОЭ были в пределах нормы; отмечались незначительная лейкопения, лимфоцитоз, моноцитоз, анэозинофилия. В клиническом анализе мочи изменения не обнаруживались (табл. 1.). В этом отношении обе подгруппы пациентов, с СТ и нормокардией, по исходам заболевания являются одинаковыми.

Таблица 1  
Частота дыхания, частота сердечных сокращений и артериальное давление у больных сравнимых групп на 3 и 5 сутки парагриппа (I+II+III)

HR (n=12)	TP, мс <sup>2</sup>	Воз- раст, лет	3 сутки						5 сутки				
			BT, C°	BR, в мин.	HR, уд. в мин.	sBP, мм. рт. ст.	dBP, мм. рт. ст.		BT, C°	BR, в мин.	HR, уд. в мин.	sBP, мм. рт. ст.	dBP, мм. рт. ст.
>100	<300 (n=8)	22,2 ±4,64 p>0,05	38,80 ±0,35 p<0,01	18,2 ±1,0 p<0,01	103,50 ±2,5 p<0,01	105,0 ±5,0 p<0,01	70,0 ±4,9 p<0,01		37,80 ±0,5 p<0,01	18,30 ±0,27 p<0,01	75,5 ±1,5 p<0,01	125,0 ±5,0 p<0,01	72,0 ±5,0 p<0,01
	300 - 1000 (n=7)	30,4 ±5,76 p>0,01	39,06 ±0,34 p<0,01	20,0 ±1,28 p<0,01	110,2 ±2,96 p<0,01	113,0 ±7,6 p<0,01	75,2 ±7,2 p<0,01		37,58 ±0,27 p<0,01	17,71 ±0,49 p<0,01	75,29 ±2,04 p<0,01	112,86 ±6,12 p<0,01	68,57 ±5,91 p<0,01
	>1000 (n=7)	31,0 ±6 p>0,01	38,32 ±0,47 p<0,05	18,0 ±1,0 p<0,05	101,40 ±3,84 p<0,05	100,4 ±11,2 p<0,05	60,0 ±5,6 p<0,05		37,96 ±0,26 p<0,05	17,8 ±0,32 p<0,05	81,0 ±10,32 p<0,05	117,0 ±5,6 p<0,05	74,0 ±3,0 p<0,05
<100	<300 (n=8)	21,97 ±3,17	38,90 ±0,11	20,29 ±0,49	96,83 ±4,0	120,86 ±4,49	78,14 ±4,69		37,09 ±0,27	17,40 ±0,49	75,29 ±2,04	112,06 ±6,12	68,57 ±5,92
	300 - 1000 (n=7)	28,13 ±9,06	38,24 ±0,36	18,93 ±0,99	94,0 ±6,29	119,0 ±7,33	70,67 ±5,96		37,3 ±0,31	17,43 ±0,35	74,2 ±6,03	120,06 ±6,0	71,0 ±5,1
	>1000 (n=7)	30,75 ±5,89	37,94 ±1,13	18,01 ±0,89	91,53 ±0,61	110,33 ±8,88	68,30 ±5,0		37,25 ±0,07	18,0 ±0,31	76,00 ±4,67	124,17 ±6,11	70,83 ±5,83

На 3 сутки в группе пациентов с HR>100 значения T, HR, BR, BP были наибольшими при TP 300-1000 и наименьшими – при TP >1000. При TP<300 эти показатели имели промежуточные значения. В группе пациентов с HR<100 с ростом TP значения T, HR, BR, BP понижались. На 5 сутки в группе пациентов с

HR>100 значения T, HR, BR, BP были наиболее высокими при TP>1000 и наиболее низкими – при TP 300-1000. При TP<300 все они имели промежуточные значения. У пациентов с HR<100 значения T, HR, BR, BP оказались практически одинаковыми во всех группах больных (табл. 2, 3).

Таблица 2  
Спектральные характеристики вариабельности сердечного ритма у больных сравнимых групп на 3 сутки заболевания

HR (n=12)	TP <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	TP <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	TP <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	VLF <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	VLF <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	LF <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	LF <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	HF <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	HF <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	LF/HF	LF/HF
>100	<300 (n=8)	169,80 ±158,88	223,20 ±37,44	124,0 ±36,8	83,2 ±55,84	72,8 ±17,04	71,8 ±93,20	26,2 ±5,44	15,6 ±12,56	2,2 ±0,41	2,04 ±1,98
	300 - 1000 (n=7)	496,2 ±197,92	765,8 ±238,24	319,0 ±156,96	322,8 ±102,64	137,0 ±19,6	268,0 ±41,6	26,4 ±3,52	71,2 ±23,76	4,18 ±1,07	3,94 ±1,87
	>1000 (n=7)	1297,0 ±448,32	2486,5 ±505,5	312,5 ±200,7	459,0 ±78,9	173,0 ±21,4	226,5 ±53	760,0 ±29,1	396,0 ±105,1	1,45 ±0,05	0,55 ±0,05
<100	<300 (n=8)	206,43 ±105,44	467,43 ±177,87	294,29 ±151,55	129,29 ±26,7	72,14 ±10,12	137,43 ±65,18	29,29 ±9,76	24,85 ±12,94	2,46 ±1,36	3,94 ±1,5
	300 - 1000 (n=7)	665,60 ±155,49	634,20 ±162,32	400,2 ±111,4	297,13 ±59,32	270,53 ±96,04	103,47 ±8,96	75,47 ±31,62	26,13 ±6,98	3,24 ±1,01	3,96 ±1,29
	>1000 (n=7)	1255,17 ±150,83	1062,83 ±732,38	411,83 ±60,5	363,33 ±172,11	278,33 ±7,89	354,67 ±185,11	23,0 ±6,67	96,17 ±29,28	3,35 ±0,52	3,97 ±1,03

n - число больных в группах

p - достоверность различия между соответствующими группами

Таблица 3

Значения спектральных характеристик у больных сравниваемых группы сравнения  
на 5 сутки заболевания

HR (n=12)	TP <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	TP <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	TP <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	VLF <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	VLF <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	LF <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	LF <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	HF <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	HF <sub>3</sub> мс <sup>2</sup>	LF/HF	LF/HF
>100	<300 (n=8)	1415,40 ±667,12 p<0,05	1656,40 ±1136,72 p<0,05	734,0 ±290,0 p<0,05	749,20 ±557,04 p<0,05	426,20 ±288,16 p<0,05	619,8 ±467,84 p<0,05	252,8 ±131,44 p<0,05	283,60 ±221,68 p<0,05	1,82 ±0,70 p<0,05	3,20 ±1,30 p<0,05
	300 - 1000 (n=7)	1834,40 ±718,10 p<0,01	1676,40 ±662,48 p<0,01	1733,20 ±1217,92 p<0,01	859,60 ±464,3 p<0,012	446,60 ±181,92 p<0,01	478,0 ±122,4 p<0,01	442,40 ±286,88 p<0,01	328,0 ±166,8 p<0,01	3,68 ±3,61 p<0,01	3,32 ±3,19 p<0,01
	>1000 (n=7)	3677,0 ±917,0 p<0,01	3185,0 ±756,0 p<0,01	2044,5 ±885,5 p<0,01	1752,50 ±642,50 p<0,01	802,5 ±23,5 p<0,01	1012,0 ±155,0 p<0,01	796,50 ±27,50 p<0,01	438,0 ±25,0 p<0,01	1,0 ±0,62 p<0,01	2,35 ±0,45 p<0,01
<100	<300 (n=8)	1784,29 ±564,53 p<0,05	1824,43 ±522,49 p<0,05	717,571 ±233,35 p<0,05	858,14 ±271,63 p<0,05	743,43 ±350,33 p<0,05	745,57 ±423,80 p<0,05	316,86 ±97,3 p<0,05	230,43 ±133,06 p<0,05	2,42 ±1,18 p<0,05	3,57 ±1,61 p<0,05
	300 - 1000 (n=7)	1757,27 ±939,22 p<0,01	1403,0 ±693,87 p<0,01	1018,73 ±419,02 p<0,01	763,27 ±419,02 p<0,01	517,87 ±300,91 p<0,01	507,07 ±302,48 p<0,01	213,93 ±177,12 p<0,01	139,07 ±88,22 p<0,01	3,98 ±1,99 p<0,01	5,09 ±2,72 p<0,01
	>1000 (n=7)	1751,0 ±636,66 p<0,01	2047,93 ±718,5 p<0,01	971,67 ±635,89 p<0,01	845,33 ±295,67 p<0,01	545,0 ±139,33 p<0,01	963,83 ±542,39 p<0,01	232,33 ±75,56 p<0,01	239,33 ±112,89 p<0,01	2,78 ±1,28 p<0,01	4,9 ±2,53 p<0,01

Значения TP на 3 сутки в подгруппах пациентов с низкой и промежуточной мощностью спектра больше в группе HR>100 и меньше – в группе HR<100. Что касается подгруппы с высокой мощностью спектра, TP в обеих группах оказалась примерно одинаковой. На 5 сутки произошло повышение TP, степень которого у разных пациентов была неодинаковой. В подгруппах TP<300 обеих групп эффективное более 1000 мс<sup>2</sup>, повышение TP отмечалось у 80% пациентов. В среднем по подгруппам степень повышения TP также оказалась одинаковой и составила 88%. В подгруппах с TP 300-1000 общая мощность спектра превысила 1000 мс<sup>2</sup> у 60% пациентов группы с HR>100 и у 46% – с HR<100. Степень повышения TP в группе с HR>100 (73%) по сравнению с груп-

пой с HR<100 (62%) была большей. В подгруппах с TP>1000 в группе с HR>100 отмечается значительный рост TP (на 65%) у 80% пациентов, в то время как в группе с HR<100 степень повышения TP у всех пациентов группы была одинаковой и составила 28%.

Значения VLF и LF на 3 сутки в подгруппах пациентов с TP<300 и TP 300-1000 меньше в группе HR>100 и больше – в группе HR<100. В подгруппах с TP>1000 картина обратная. Что касается долевого вклада VLF и LF в TP, у пациентов с HR>100 при большем TP он был меньше, а у пациентов с HR<100 – больше. На 5 сутки отмечался рост VLF во всех рассматриваемых подгруппах пациентов. Долевой вклад VLF и LF в TP в группе с HR>100 значительно снизился (кроме под-

группы  $TP > 1000$ , где отмечался значительный рост), а в группе с  $HR < 100$  остался неизменным.

Значения HF на 3 сутки в подгруппах пациентов с  $TP < 300$  и  $TP 300-1000$  меньше в группе  $HR > 100$  и больше – в группе  $HR < 100$ . В подгруппах с  $TP > 1000$  обратная картина. С ростом  $TP$  в подгруппах пациентов отмечалось увеличение их вклада в общую мощность спектра. На 5 сутки наблюдался рост HF во всех рассматриваемых подгруппах пациентов. Однако, долевым вклад HF в  $TP$  возрастал лишь у пациентов с  $HR > 100$ .

Разный характер изменений  $T$ ,  $HR$ ,  $BR$ ,  $BP$  в подгруппах  $TP$  групп  $HR > 100$  и  $HR < 100$  в динамике парагриппа (I+II+III) согласовывается с изменениями объективного статуса пациентов. Обращает внимание разная степень выраженности и скорость редукции клинических признаков парагриппа в группах пациентов с  $HR > 100$  и  $HR < 100$ . При  $HR > 100$  как на высоте лихорадки, так и в период регрессии изменения показателей  $T$ ,  $HR$ ,  $BR$ ,  $BP$  и  $TP$  имеют разнонаправленный характер; в группе с  $HR < 100$  на высоте и в период редукции лихорадки с ростом  $TP$  в подгруппах наблюдается снижение  $T$ ,  $HR$ ,  $BR$ ,  $BP$ . На 5 сутки все три подгруппы по этим показателям практически не отличались друг от друга. В подгруппе пациентов  $HR > 100$   $TP 300 - 1000$  показатели  $T$ ,  $HR$ ,  $BR$ ,  $BP$  в разгар заболевания были наиболее высокими, однако именно здесь отмечалась наиболее быстрая регрессия заболевания. Этот факт позволяет полагать, что именно такой тип реакций соответствует прогностически более благоприятному течению парагриппа (I+II+III). Наиболее медленное восстановление данных объективных признаков у больных с  $HR > 100$  и  $TP > 1000$  - свидетельствует о наименее благоприятном у них течении заболевания.

На высоте лихорадки при низкой и промежуточной  $TP$  у пациентов с  $HR > 100$  она всегда была выше, а абсолютные значения VLF, LF, HF - ниже, чем у пациентов с  $HR < 100$ . При высокой  $TP$  ее значения оказывались одинаковыми в обеих группах. Абсолютные значения доменов в подгруппах пациентов с  $TP < 300$  и  $TP 300-1000$  больше в группе  $HR > 100$  и меньше – в группе  $HR < 100$ . Редукция лихорадки сопровождалась ростом  $TP$  за счет роста всех доменов. В подгруппах пациентов с низкой на высоте лихорадки  $TP$  вне зависимости от  $HR$  на этот период степень ее роста и доля лиц с «выходом»  $TP$  на эффективный уровень оказывались одинаковыми. В подгруппах пациен-

тов с промежуточной и высокой  $TP$  степень ее повышения была существенно большей при  $HR > 100$ . Более высокая  $TP$  при  $HR > 100$  - свидетельство более высокого уровня регуляции у этих пациентов с более адекватной реакцией на патологический процесс.

Обратные соотношения во вкладе VLF, LF, HF в  $TP$  групп с  $HR > 100$  и  $HR < 100$  на высоте лихорадки свидетельствуют о принципиально разных, установившихся у них механизмах НГР. Соотношения в группе  $HR > 100$  следует считать более и в группе  $HR < 100$  – менее адекватными состоянию пациентов, так как в первом случае заболевание разрешалось более быстро по совокупности объективных клинических данных. В период снижения температуры рост  $TP$  обусловлен повышением значений всех доменов. Характер изменений системного вклада HF и VLF в общую мощность спектра на высоте лихорадки и в период регрессии следует расценивать как механизм стабилизации НГР при данном патологическом процессе. Что касается подгруппы высокой  $TP$  группы с  $HR > 100$ , отмеченный рост VLF и падение HF в  $TP$  является механизмом стабилизации НГР при ее общем повышении.

В свете цели исследования обсуждения требует НГР в группах пациентов с нормокардией и СТ на высоте лихорадки. Обе группы пациентов сопоставимы по всем регламентированным признакам. Это дает основания оценить факторы НГР, которые определяют отношение пациентов к одному и другому классам или, другими словами, характер частотно-адаптивных реакций на патологический процесс и, в конечном итоге, СТ. Обе группы пациентов, с нормокардией и СТ, имели в себе подгруппы с разными диапазонами  $TP$ . Число пациентов в эквивалентных по  $TP$  подгруппах обеих групп оказалось одинаковым. В тоже время структура НГР обеих групп была принципиально разной. В группе с СТ во всех подгруппах  $TP$  против группы с нормокардией в динамике заболевания отмечалось снижение VLF и LF, и повышение HF. Соответственно данным в группе с нормокардией имело место отклонение регуляции активации гуморального и симпатического, тогда как в группе с тахикардией – парасимпатического звена. Получается, что условием СТ, как адекватной реакции на изученное состояние, независимо от мощности регуляции, в течении парагриппа является именно смещение регуляции в парасимпатическую область.

Принимая во внимание, что условием более стабильного состояния здоровья, более благо-

приятного течения заболевания и меньшего риска катастроф является смещение регуляции в сторону парасимпатического звена, а именно этот тип регуляции устанавливался у пациентов с СТ, сопровождающей заболевание, СТ при неосложненном парагриппе является проявлением адекватных реакций организма на патологический процесс.

## ВЫВОДЫ

1. У исходно практически здоровых лиц молодого и зрелого возраста парагрипп (I+II+III) средней степени тяжести протекает без осложнений и завершается полным выздоровлением.
2. Пациенты с разным классом ЧСС (синусовая нормо- или тахикардия), сопровождающей течение заболевания при одинаковых клинических проявлениях характеризуются разной структурой НГР и динамикой восстановительного периода:
  - вне зависимости от исходной мощности регуляции (класс величины ТР) в период
3. На высоте лихорадки мощность регуляции падает, преимущественно за счет парасимпатического звена, с редукцией лихорадки регуляция восстанавливается. Наиболее благоприятными для выздоровления на высоте лихорадки являются промежуточная мощность НГР СТ.
4. СТ, регистрируемая на высоте лихорадки и активацией парасимпатического звена в период снижения температуры являются прогностически благоприятными факторами, и характеризуют нейрорегуляторные механизмы, обуславливающие оптимальное течение парагриппа.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бережнов С. П., Падченко А. Г., Агронова М. М. Система оперативного стеження за перебігом епідемії грипу та гострих респіраторних інфекцій (ГРІ) в Україні в епідемічні сезони 1998-1999 та 1999-2000 років. // Сучасні інфекції. 2000. № 1. С. 13 - 14.
2. Карпунин Г. И. Профилактика и лечение гриппа. // 2-е изд., испр. и доп. Л.: Медицина. Ленинградское отделение. 1991. 192 С.
3. Кушаковский М. С. Аритмии сердца // Руководство для врачей. М.: Медицина. 1990.
4. Яблучанский Н.И., Исаева А. С., Мартыненко А. В. Основы практического применения неинвазивной технологии исследования регуляторных систем человека. Харьков: "Основа". 2000. 88 С.
5. Daer A. R., Persky V., Stamler J. et. al. Heart rate as a prognostic factor for coronary heart disease and mortality: findings in three Chicago epidemiologic studies. // Am J Epidemiol. 1980. V. 122. P. 736 -749.
6. Fetsch Th., Reihardt L., Wichter Th., Borggreffe M., Breithardt G. heart rate variability and electrical stability. // Basic Res Cardiol. 1998. V. 1. P. 117-124.
7. Gullium R., Makus D., Feldman J. Puls rate, coronary heart disease, and death: the NHANES I epidemiologic follow - up study. // Am Heart J. 1991. V.121. P. 172 – 177.
8. Haverkamp W, Breithardt G. Heart rate as target for the preventuon of sudden death. // Eur Heart J. 1999. V. 1 (suppl H). P. H76 - H84.
9. Heart rate varyability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task forse of European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology. // Eur Heart J. 1996. V. 17. P. 354-381.
10. Jalife J, Michaels D. C. Neural control of sinoatrial pasemaker activity. In: Levy M. N., Schwartz P. J., eds. Vagal Control of the Heart: Experimental basis and Clinical Implications. // Armonk: Futura. 1994. P. 173-205.
11. Irisawa H., Brown H. F., Giles W. R. Cardiac pacemaking in the sinoatrial node. // Physiol Rev. 1993. V. 73. P. 197-227.
12. Kamath m. V., Fallen E. L. Power spectral analy 27 f heart rate variability: a noninvasive signature of cardiac autonomic function. // Crit Revs Biomed Eng. 1993. V. 21. P. 245-311.
13. Kautzner J. Reproducibility of heart rate variability measuremant. In: Malik M. Camm A. J. Heart rate variability. // Armonk: Futura. 1995.
14. Kienzele M. G., Ferguson D. W., Birkett C. L., Myers G. A., Berg W/ J., Marano D. J Clinical hemodynamic and sympathetic neural correlates of heart rate variability in congestive heart failure. // Am J Cardiol. 1992. V. 69. P. 482 –485.
15. Lombardi F. Heart rate varyability: a contribution to a better understanding of the clinical role of heart rate. // Eur Heart J. 1999. V.1 (Suppl H). P. H44 - H51.
16. Malik M. Camm A. J. Components of heart rate variability - What they realy mean and what we realy measure. // am J Cardiol. 1993. V.72. P. 821-822.
17. Malik M. Camm A. J. Heart rate variability and clinical cardiology. // Br Heart J. 1994. V. 71. P. 3-6.

18. Monatano N., Gneccchi, Ruscone Tet al. Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the change in sympatovagal balance during graded ortostatic tilt. // Circulation. 1994. V. 09. P. 1826 - 1831.
19. Paolo Palatini and Stevo Julius Heart rate and cardiovascular risk. // J of Hypertension. 199. V. 15. P. 3-17.
20. Vanoli E., Certi D., Pedretti R. F/ E. Autonomic control of heart rate: pharmacological and nonpharmacological modulation. // Basic Res Cardiol. 1998. V. 1. P. 133 – 142.
21. Wannamethee G., Shaper A. G., Macfarlane P. W. et al. Risk factors for sudden cardiac death in middle-aged // British men. Circulation. 1995. V. 91. P. 1749–1756.

## **РЕГУЛЯТОРНІ СИСТЕМИ ПРИ СИНУСОВІЙ ТАХІКАРДІЇ: ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ І СИНУСОВА ТАХІКАРДІЯ ПРИ ПАРАГРИПІ (І+ІІ+ІІІ)**

*О. Г. Даценко*

Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна

### **РЕЗЮМЕ**

Проведено порівняльне вивчення показників варіабельності серцевого ритму (BCP) в динаміці неускладненого парагрипу у практично здорових до захворювання осіб з різними частотно-адаптивними реакціями на захворювання.

Встановлено, що пацієнти з різним класом ЧСС, що супроводжує течію захворювання при однакових клінічних виявленнях, характеризуються різною структурою НГР і динамікою відновлюючого періода. Найбільш сприятливими для одужання на рівні лихоманки є проміжна потужність нейрогуморальної регуляції і СТ. СТ, що реєструється на рівні лихоманки, і активація парасимпатичної ланки є прогностично сприятливими факторами течії парагрипу.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** синусова тахікардія, варіабельність серцевого ритму, нейро-гуморальна регуляція, парагрип

## **REGULATORY SYSTEMS AT SINUS TACHYCARDIA: HEART RATE VARIABILITY AND SINUS TACHYCARDIA AT PARAINFLUENZA (I+II+III)**

*E.G. Dacenko*

The Karazin National University of Kharkov

### **SUMMARY**

A comparative study of the heart rate variability (HRV) indexes in dynamics of an uncomplicated parainfluenza of practically healthy persons with different frequency-adaptive reactions to the disease was performed.

It was determined that the patients with different classes of sinus tachycardia (ST), that accompanies the disease under the same clinical manifestation are characterized by different structures of NHR and dynamics of recreational period. The most favorable things for recovery at the top of fever are intermediate capacity of NHR and ST. ST, registered at the top of fever, and activation of a parasympathetic unit of regulation are prognostically favorable factors for influenza.

**KEY WORDS:** sinus tachycardia, heart rate variability, neurohumoral regulation, parainfluenza